Lehrstuhl für Neurologie der Universität Tübingen
Professor Dr. J. Hirschmann

Zur Ätiologie der sogenannten Spätepilepsie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Dieter Walbaum

aus Dresden

1963

7537

Lehrstuhl für Neurologie der Universität Tübingen
Professor Dr. J. H i r s c h m a n n

- -

Z U R Ä T I O L O G I E
D E R S O G E N A N N T E N
S P Ä T E P I L E P S I E

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Dieter Walbaum
aus Dresden
1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

D e k a n : Professor Dr. Dr. E. F r ö h l i c h

Berichterstatter: Professor Dr. J. H i r s c h m a n n

Gliederung

I. Einleitung 1

Begriffsbestimmung 1

Zur diagnostischen Methodik 3

II. Thema 4

Das Krankengut der Universitäts-Nervenklinik Tübingen 4

Art der Anfälle 6

Ursachen der Anfälle 8

Die ungeklärten Fälle (Diskussion) 25

Beziehungen zwischen Anfallsart und Ursache 29

Konstitutionstypen 33

Kurze Besprechung 34

III. Zusammenfassung 36

IV. Literaturhinweis 38

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547607_0035

I. Einleitung

Bei der Durchsicht des psychiatrisch-neurologischen Schrifttums der letzten 30 Jahre ist auffällig, daß es verhältnismäßig wenige Veröffentlichungen zur Frage der sogenannten Spätepilepsie enthält. Da der B e g r i f f bei den einzelnen Autoren verschiedene Bedeutung hat, sei er im Rahmen dieser Arbeit folgendermaßen erläutert.

Unter dem Begriff SPÄTEPILEPSIE verstehen wir die Erstmanifestation eines epileptischen Anfallsleidens in späteren Lebensjahren.

Die Altersgrenze des Erstauftretens wird von den einzelnen Autoren recht unterschiedlich gesetzt. So sprechen GIROIRE, CHARBONNEL, VERCELLETTO und TRICHET (1) zwischen dem 22. und 25. Lebensjahr, F. SAL Y ROSAS (2) nach dem 30., SARTESCHI und ARDITO (3) ebenso auch REDLICH (32) nach dem 40., DUSAUCY-BAULOYE und SOREL (4) und WHITE, BAILEY und BICKFORD (5) nach dem 50. Lebensjahr von einer Spätepilepsie. NIEDERMEYER (6) schließlich erfaßte 109 Patienten, die das 55. Lebensjahr überschritten hatten. Bei 71 von ihnen lag der Erstauftritt jenseits des 55. Lebensjahres. Einige Autoren geben kein Alter an, sondern sprechen nur von Epilepsie im Involutionsalter (SARTESCHI und ARDITO (7)).

Nun muß zu den Festsetzungen der Altersgrenze in jüngeren Jahren grundsätzlich gesagt werden, daß sich auch eine sogenannte genuine Epilepsie noch im 3. Lebensjahrzehnt, nach OATMAN (8) sogar noch später manifestieren kann. G. EWALD (30) mahnt nach der 30-Jahresgrenze sehr zur Zurückhaltung mit der Diagnose genuine Epilepsie.

Im folgenden wird unter einer SPÄTEPILEPSIE eine solche verstanden, deren Erstauftreten in die Zeit nach dem 40. Lebensjahr des Patienten bzw. der Patientin fällt. Somit ist Spätepilepsie ein zeitlicher Begriff und keiner hinsichtlich eines pathologisch-anatomischen Prozesses im Alter. In der vorliegenden Untersuchung wurden nur Krankheitsfälle mit gesichertem Erstauftreten von Anfällen nach dem 40. Lebensjahr und, bis auf 3 Fälle, gesicherter Epilepsie berücksichtigt. In diesen 3 Fällen waren die anamnestischen Angaben zu ungenau und traten während der stationären Beobachtung keine Anfälle auf.

An Arbeiten zur Frage der Spätepilepsie im Schrifttum interessieren außer kasuistischen Beiträgen die von KRAPF (9) aus dem Jahre 1932 und in jüngster Zeit (1958) die von NIEDERMEYER (6), die die Ursache der Spätepilepsie untersuchen. Besonderes Gewicht ist auf die Arbeit von KRAPF zu legen, der sich eingehend beschäftigt mit dem Problem der Anfallsauslösung durch die labile Hypertension.

Die inzwischen verflossenen 30 Jahre seit KRAPF's Bearbeitung dieser Fragestellung haben eine Ausweitung und Verfeinerung der diagnostischen Untersuchungsmethoden mit sich gebracht, wodurch eine erneute Diskussion dieser Problematik als gerechtfertigt erscheint. Hier sind besonders die heute nicht mehr zu entbehrende Elektroencephalographie (EEG), die Pneumencephalographie (PEG) und die Carotisangiographie (CAG) bei der diagnostischen Abklärung der Epilepsie zu nennen. Weiterhin bleiben Augenhintergrundsbefund und das Röntgenbild wichtige diagnostische Hilfsmittel. Durch diese erweiterten Möglichkeiten entstehen natürlich neue Perspektiven zur Frage der Ursachen der Spätepilepsie.

Bei einer statistischen Bearbeitung muß selbstverständlich diese Entwicklung mit berücksichtigt werden. Die Kran-

kenblätter der letzten 5 Jahre werden daher ergiebiger sein als diejenigen, die vor der allgemeinen klinischen Anwendung der genannten Methoden geschrieben worden waren.

Zur d i a g n o s t i s c h e n M e t h o d i k ist noch einiges zu bemerken. Die Patienten der letzten Jahre wurden einer eingehenderen diagnostischen Untersuchung zugeführt. Von den 188 Patienten, die die vorliegende Arbeit umfaßt, wurden

172 Elektroencephalogramme,
96 Pneumencephalogramme,
28 Carotis-angiogramme und
2 Elektronystagmogramme

angeferigt.

An Fachgebieten wurde

das internistische in etwa 78,
das ophthalmologische in 52,
das hals-nase-ohrenärztliche in 3 und
das dermatologische in 2 Fällen

zur diagnostischen Abklärung zusaätzlich zu Rate gezogen: Die internistische Untersuchung diente im weitaus größten Maße der Feststellung von Herz- und Gefäßleiden. Ebenso hatte der Ophthalmologe zur Frage einer Veränderung der Augenhintergrundsgefäße im Sinne einer Arteriosklerose Stellung zu nehmen.

II. Thema

Aufgabe der vorliegenden Untersuchung ist es:

1. alle Patienten beiderlei Geschlechts der Universitäts-Nervenklinik Tübingen innerhalb des begrenzten Zeitraumes von 11 Jahren (Januar 1950 bis Dezember 1960) mit einem nach dem 40. Lebensjahr erstmals manifest gewordenen Anfallsleiden und dessen Äquivalenten,
2. die Anfallsarten und
3. die möglichen Ursachen dieses Leidens zu erfassen.

Es handelt sich um ein K r a n k e n g u t von insgesamt

2315 Patienten,

die ohne Berücksichtigung der Altersgrenze wegen ihres epileptischen Anfallsleidens in der hiesigen Klinik aufgenommen wurden. Nach Geschlechtern aufgeteilt waren

1435 männliche - entsprechend 62% - und
880 weibliche - entsprechend 38% -

Patienten.

Beim Studium der diesbezüglichen Angaben in der Literatur findet man z.B. bei NIEDERMEYER (6) ein Verhältnis von

78 männlichen - entsprechend 71,6% -
zu 31 weiblichen - entsprechend 28,4% -

Patienten. Bei KRAPF (9) spricht das Verhältnis

75,7% männlichen zu
24,3% weiblichen Patienten

noch mehr für eine überwiegend männliche Beteiligung. Bei der Beurteilung dieser ungleichen Verteilung des Anfalls-

leidens muß daran erinnert werden, daß im Falle einer hirntraumatischen Verursachung der männliche Teil der Bevölkerung besonders durch den Fronteinsatz während zweier Weltkriege, aber auch durch die Berufsausübung und als Verkehrsteilnehmer einer weitaus größeren Gefährdung ausgesetzt war als der weibliche.

Unter den genannten 2315 Patienten der hiesigen Klinik mit Anfällen befinden sich

188 oder 8,1%

des Gesamtkrankengutes, deren erster Anfall sich nach dem 40. Lebensjahr ereignete. Sieht man die Berechnungen anderer Autoren durch, so findet man bei REDLICH (32) wie bei DUSAUCY-BAULOYE und SOREL (4) ebenfalls 8,1%, bei SAL Y ROSAS (2) 13% und bei WHITE, BAILEY und BICKFORD (5) nur 4% von der Gesamtzahl der Epileptiker, die an Spätepilepsie erkrankten. Allerdings erfaßt SAL Y ROSAS seine Spätepileptiker bereits ab 30., WHITE und Mitarbeiter dagegen erst ab 50. Lebensjahr. Das Verhältnis der Spätepileptiker zur Gesamtzahl der Erkrankten scheint sich demnach in engen Grenzen zu halten. Nur NIEDERMEYER (6) weicht mit seinem Ergebnis deutlich ab. Bei ihm stehen 38 vor dem Senium Erkrankte 71 im Senium - nach dem 55. Lebensjahr - an Spätepilepsie erkrankten gegenüber.

Die Aufgliederung unseres Krankengutes nach Geschlechtern ergibt

132 oder 70,2% männliche und
56 oder 29,8% weibliche Patienten,

ein Verhältnis, das mit dem der oben genannten Autoren und auch unabhängig von der Altersgrenze durchaus im Einklang steht.

Dieses Material wurde hinsichtlich der A n f a l l s - a r t und der Ätiologie gesichtet. Die Unterteilung der Anfallsformen ist aus Tabelle I ersichtlich:

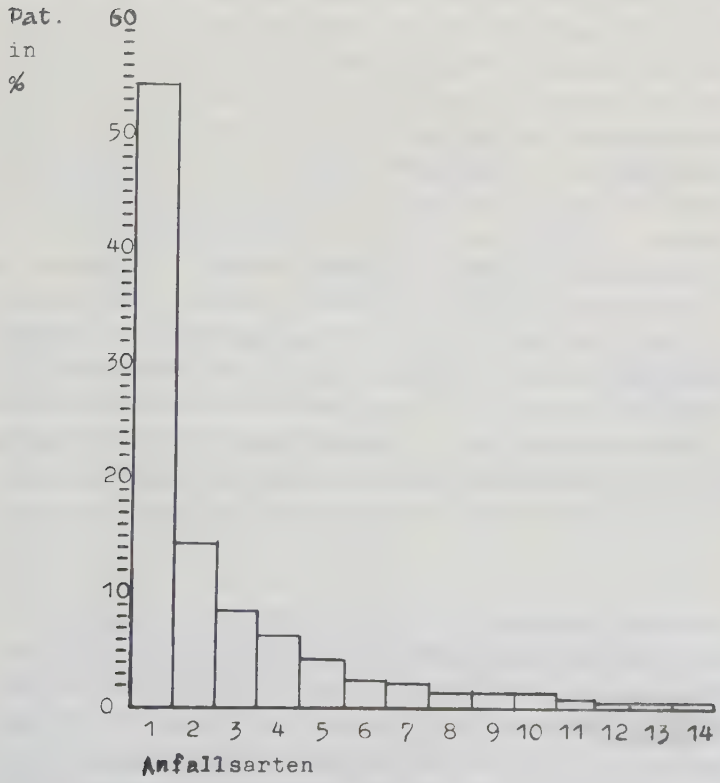
Tabelle I

1.	Generalisierte Anfälle (grand mal)	102 Pat.	54,3%
2.	Dämmerattacken (petit mal)	27 "	14,3%
3.	Grand mal u. Temporallappenanfälle	16 "	8,5%
4.	Grand mal u. Absencen	12 "	6,4%
5.	Grand mal u. Jackson-Anfälle	8 "	4,3%
6.	Grand mal u. Temporallappenepilepsie und mit Absencen	5 "	2,7%
7.	Jackson-Anfälle	4 "	2,2%
8.	sensible Jackson-Anfälle	3 "	1,6%
9.	Narkolepsie	3 "	1,6%
10.	Status epilepticus	3 "	1,6%
11.	Atypische Anfälle	2 "	1,0%
12.	Nur Ansencen	1 "	0,5%
13.	Absencen u. Temporallappenepilepsie	1 "	0,5%
14.	Epilepsia partialis continua	1 "	0,5%
		188 Pat.	100,0%

Es ist zu bemerken, daß von den verschiedenen Autoren die Begriffe Temporallappenepilepsie, psychomotorische Epilepsie, Dämmerattacke, oral petit mal synonym gebraucht werden. Punkt 2 der Tabelle I umfaßt diese Gruppe.

Zur Veranschaulichung werden die Prozentzahlen der Tabelle I graphisch dargestellt (Abb.1).

Abb. 1



ERLÄUTERUNG der Tabelle I und Abb. 1: Es zeigt sich deutlich, daß der generalisierte Anfall mit Abstand die häufigste Form des Krampfleidens ist. Der ermittelte Wert von 54,3% stimmt mit dem anderer Autoren überein. NIEDERMEYER (6) gibt sogar 66,9% an, F. und E. GIBBS (31) 55%. An zweiter Stelle folgen 27 Patienten (14,3%) mit Dämmerattacken bzw. deren synonym gebrauchten Begriffen. Es folgen 16 Fälle (8,5%) mit kombiniertem Auftreten von großen und kleinen Anfällen. Der Rest der Tabelle und Abbildung ist gegenüber dem grand mal verschwindend gering. An vierter Stelle steht das wechselweise Auftreten von generalisierten Anfällen und Absencen bei 12 (6,4%), an fünfter die Kombination generalisierte und fokale, sog. Jackson-Anfälle bei 8 (4,3%) Patienten. bei den folgenden 5 Patienten (2,7%) treten zwei epileptische Äquivalente im Wechsel mit großen Anfällen auf: Temporallappenepilepsie und Absencen. Der Reihe ihrer Häufigkeit nach folgen: 4 Patienten (2,2%) mit reiner Jackson-Epilepsie; 3 (1,6%) mit sensiblen Missempfindungen im Sinne einer sensiblen Jackson-Epilepsie; ebenfalls 3 Kranke (1,6%), die an Narkolepsie leiden; weitere 3 Fälle (1,6%) mit Status epilepticus (davon einer mit kombeniertem Auftreten von Dämmerzuständen); 2 Kranke (1,0%) mit atypischen Anfallsformen, die man aber trotzdem als zur Epilepsie gehörig diagnostizieren muß; 1 Kranker lediglich mit Absencen; einer mit Absencen und psychomotorischen Zuständen und schließlich ein Patient mit Epilepsia partialis continua.

Die Aufgliederung des Krankengutes nach U r s a c h e n bereitet weitaus mehr Schwierigkeiten. Aus den oben genannten Gründen leuchtet ein, daß die diagnostische Abklärung der Ursachen nicht immer möglich war. Immerhin ist die Anzahl der ätiologisch unbekannt gebliebenen Anfallsleiden, gemessen an den Zahlen anderer Untersucher (NIE-

DERMEYER (6); DESAUCY-BAULOYE und SOREL (4)) deutlich geringer. Bei ersterem blieben 45,9%, bei letzteren sogar 71,4% unaufgeklärt. In unserem Patientengut konnte bei 17% der Fälle die Anfallsursache nicht sicher erfaßt werden.

Selten kommt eine auslösende Ursache allein in Frage; ist es doch meist ein Zusammentreffen mehrerer Faktoren, die zur Manifestation des Leidens führen. Deshalb erscheint die Einordnung jeweils nach der Hauptursache. Im Übrigen ist die Forschung über die Zahl und Art der Ursachen, die zu einer Epilepsie führen sollen, keineswegs abgeschlossen.

Um eine größere Genauigkeit in der Zahlenangabe der Ursachen zu erzielen, wurde das gesamte Material in gesicherte und nicht absolut gesicherte Ätiologie unterteilt. Die Tabellen II und III sollen über die Art der Ursachen, ihrer Häufigkeit nach geordnet, die Anzahl der Patienten bzw. über deren Prozentanteil Aufschluß geben:

Tabelle II (gesicherte Ätiologie)

Ursache:	Gesamtzahl:	Prozentanteil:
1. Herz- und Gefäßprozesse mit cerebraler Auswirkung	38	20,1
2. Schädel- bzw. Hirntrauma	30	16,0
3. Cerebraler Abbau, Atrophien	10	5,2
4. Gefäßprozesse u. Hirntrauma	6	3,2
5. Neoplasmen	5	2,7
6. Entzündliche Prozesse	4	2,0
7. Genuine Epilepsie	4	2,0
8. Frühkindliche Hirnschädigung	2	1,0

Tabelle III (nicht absolut gesicherte Ätiologie)

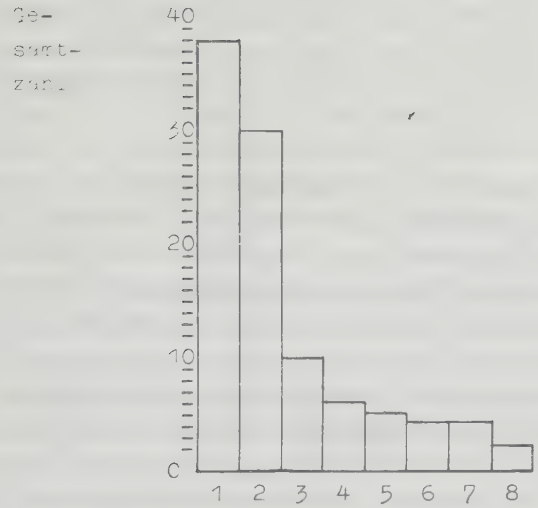
Ursache:	Gesamtzahl:	Prozentanteil:
1. Herz- und Gefäßprozesse mit cerebraler Auswirkung	18	9,5
2. Genuine Epilepsie	11	5,9
3. Schädel- bzw. Hirntrauma	10	5,3
4. Neoplasmen	8	4,2
5. Cerebraler Abbau, Atrophien	3	1,5
6. Frühkindliche Hirnschädigung	3	1,5
7. Epilepsie nicht objektiviert	3	1,5
8. Alkohol	1	0,5
Unbekannte Ätiologie	32	17,0
	188	100,0

Um auch die Zahlenverhältnisse dieser Tabellen zu verdeutlichen, sollen sie in graphischer Darstellung veranschaulicht werden (Abb.2 u.3; siehe nächste Seite).

Erklärung der Ergebnisse:

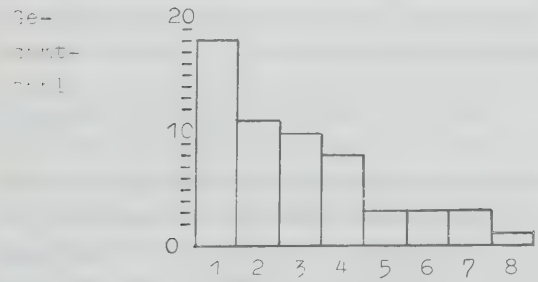
Zu 1: Herz- und Gefäßprozesse: Die Herz-, Gefäß- und Kreislauferkrankungen stehen an erster Stelle. Rechnet man alle Kreislaufkranken zusammen, so sind es 62 Patienten oder 32,9% des Krankengutes. Anamnestisch und klinisch bieten die Patienten folgende Krankheiten: cerebrale Durchblutungsstörungen durch Arteriosklerose, vorzeitige Arteriosklerose, dadurch bedingten Hirnabbau; Ödemneigung; pulsierende Aorta; Lungenemphysem; stärkere Akrocyanose; Hypertension; Apoplexie;

Abb. 2 (gesicherte Ätiologie)



Ätiologie in der Reihenfolge von Tab. II

Abb. 3 (nicht absolut gesicherte Ätiologie)



Ätiologie in der Reihenfolge von Tab. III

Hirnembolie; Mitralvitien; Überleitungsstörung; Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom und Herzventrikelschädigung. Diese Erkrankungen in ihrer Vielfalt und Kombination können als auslösende Faktoren einer latenten Anfallsbereitschaft gewertet werden.

Mit dem Zusammenhang von Epilepsie mit Herz- und Gefäßprozessen haben sich viele Autoren beschäftigt. So berichten z.B. BAKER und FINNEGAN (10) von 22 Epileptikern, deren Anfälle nach dem Auftreten einer rheumatisch bedingten Mitralstenose begannen. Deren Durchschnittsalter liegt bei 32 Jahren; eine genuine Epilepsie könne demnach weitgehend ausgeschlossen werden. Eine genauere Analyse ergab, daß die Anfälle als Folge einer cerebralen Embolie angesehen werden mußten. In einer ausführlichen Arbeit bespricht PERNOT (11) die Epilepsie der Herzkranken an 70 Fällen unter Berücksichtigung von 500 Arbeiten zu diesem Thema. Die Zeit des Erstauftretens lag zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr. Im wesentlichen zeigt er dieselben Herzerkrankungen auf, die das eigene Krankengut auch enthält. PERNOT stellt die Frage nach dem Zusammenhang: Ist es nur eine Koinzidenz beider Krankheiten oder eine Späterscheinung der symptomatischen Form der Epilepsie? In der Arbeit von KRAYENBÜHL (12) stehen "feinvaskuläre Prozesse ohne Hirnatrophie" an 2. Stelle anfallsauslösender Faktoren.

Ferner liefern TYLER und CLARK (13) eine interessante Arbeit über die Beziehungen von Bewußtseinsverlust und Krämpfen bei angeborenen Herzfehlern. Sie untersuchten 109 Krampfkranke und fanden sichere Beziehungen zur arteriellen Sauerstoffsättigung des Blutes in 55 Fällen. Sie stellten fest, daß bei einem Sauerstoffgehalt des Blutes der Arteria femoralis von weniger als 2 Vol.% alle Patienten Krämpfe hatten; bis zu 4 Vol.% Bewußtseinsverlust oder Krämpfe, und bei einem Sauerstoffgehalt zwischen

4 bis 10 Vol.% hatte die Hälfte der Patienten Anfälle von Bewußtlosigkeit. Als Ursache für die Anfälle fanden sie u.a. 17mal Hirnabszeß, 12mal Hirnthrombosen und 7mal fieberhafte Erkrankungen. Hierhin gehört auch die Veröffentlichung von BERNSMEIER, GOTTSTEIN und RUDOLF (33). Sie richteten ihr Augenmerk auf die Sauerstoffversorgung des Gehirnes und sehen in dem Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom das klassische Bild einer akuten cerebralen Ischämie, die sowohl bei Poly- als auch bei Asystolie eintreten kann. Als Hauptfaktoren erkannten sie Störungen der Hirndurchblutung und erniedrigten Sauerstoffverbrauch. Diese werden nach ihrer Meinung durch folgende 3 Ursachen bedingt: 1. arterielle Hypotension verschiedenster Genese (Oligo- und Tachysystolien sowie Myokardinfarkt) unter 70 mm Hg; 2. venöse Hypertension über 35 mm Hg (z.B. bei Herzinsuffizienz, Einflußstauung) und damit vermindertes arteriovenöses Gefälle; 3. Hypokapnie durch Dyspnoe (z.B. bei Herzdekompensationen). Von der Physiologie her ist bekannt, daß Kohlendioxydanreicherung im Blut die Gefäße weitstellt, umgekehrt bei Verarmung sie verengt. Eine Verminderung des Herzminutenvolumens ist nach der Ansicht der Autoren unwesentlich. Sie kann durch Regulationsmechanismen des Gefäßsystems ausgeglichen werden. Sie betrug bei dem untersuchten Krankengut nur 15%, wohingegen sie bei Herzvitien eine Verminderung von 30% fanden. Außerdem bewies ihnen die Therapie des Blutdruckes durch Digitalisierung die Richtigkeit ihrer Annahme.

Auch bei NIEDERMEYER (6) nehmen, abgesehen von den Fällen mit unbekannt gebliebener Ätiologie, die Gefäßprozesse im Sinne der Arteriosklerose unter seinen stationären Patienten den ersten, unter den ambulanten den vierten Platz noch vor der Hochdruck-Encephalopathie ein.

In der Statistik von WHITE, BAILEY und BICKFORD (5) stehen die Gefäßerkrankungen ebenfalls an erster Stelle der Ursachen.

Nicht anders ist es bei SAL Y ROSAS (2), der die Hypertension als ursächliches pathogenetisches Moment an erster Stelle nennt. Die Arteriosklerose ist es nicht allein, die ein Anfallsleiden auslösen kann; vielmehr treten ihr andere Faktoren zur Seite. KRAPF (9) schließlich sieht in der labilen Form der Hypertension die Hauptursache, die mit einer vorausgesetzten epileptischen Disposition zur Manifestation des Anfallsleidens führt. In der Statistik NIEDERMEYERs (6) findet sich die Hochdruckätiologie an dritter Stelle. Ebenso befaßt sich FISCHER (34) mit dem Problem der Anfallsauslösung durch cerebrale Gefäßprozesse. Bei seinem Krankengut von 49 Patienten gibt er folgende diagnostische Kriterien an: Erweiterung, Verplumpung, vermehrte Schlängelung der Arterien und Durchflußverlangsamung; hilfsweise Hypertension, Augenhintergrundsveränderung und allgemeine Zeichen einer Arteriosklerose. Er stellt fest, daß 4-6% aller cerebralen Arteriosklerotiker an Epilepsie leiden. Diese geringe Zahl führt er auf den vorwiegenden Befall des Marklagers zurück. Das Manifestationsalter liegt zwischen 46 und 50 Jahren. Kritisch bemerkt FISCHER, daß ein Winiwarter-Buerger klinisch nicht von der Arteriosklerose zu trennen sei. 31 Patienten wurden von ihm pneumencephalographiert, wobei sich bei 14 Patienten ein Hydrocephalus externus und bei 12 ein externer und interner darstellte. Auch der arteriographische Befund bei 45 Patienten ergab in jedem Falle leichte bis schwere pathologische Veränderungen. Bei gefäßbedingter Epilepsie sind in erster Linie die subarachnoidalen Gefäße betroffen. Der Erfolg der antiepileptischen Therapie ließ sich durch Kombination mit Gefäßmitteln bedeutend steigern, jedoch war in keinem Falle völlige Coupierung möglich.

Zu 2. Schädel- bzw. Hirntrauma: An zweiter Stelle der Häufigkeit stehen in unserer Statistik mit gesicherter Ätiologie die Hirntraumatiker, bei nicht absolut gesicherter an dritter Stelle. Zusammen machen sie 40 Patienten oder 21,3% aus. Am häufigsten wurden die Schädeltraumen durch Verkehrsunfälle, aber auch Kriegsverletzungen verursacht. Es handelte sich um substantielle Hirnschädigungen im Sinne einer Contusio cerebri mit länger anhaltenden Bewußtseinsstörungen sowie mit vorübergehenden oder bleibenden neurologischen und psychischen Symptomen und Ausfallserscheinungen. In den meisten Fällen ergab das EEG neben krampfspezifischen Abläufen noch andere herdförmige Störungen (meist Zwischenwellenfokus oder Alphareduktionsherde), die zusammen mit der Anamnese und den klinischen Befunden die Diagnose einer erlittenen Contusio cerebri zu stützen imstande waren. Das Intervall zwischen Trauma und Erstauftreten eines Anfalls bzw. seines Äquivalents reicht

von 4 Wochen bis zu 20 Jahren.

Bei sehr langem Intervall ließen sich zum Teil noch als zusätzliche Faktoren eine Arteriosklerose oder Hirnabbauprozesse, in zwei Fällen eine Luesinfektion nachweisen. EWALD (30) ist der Meinung, daß Luesinfektionen jedes Stadiums Anfälle auslösen können. REDLICH (32) gibt die Lues als eine maßgebliche Ursache für cerebralorganische Anfälle an. Ob die Infekte ausreichend therapiert wurden, ist den Protokollen nicht zu entnehmen. Es wurde mit Salvarsan vorgegangen. Es kommen hier also mehrere Faktoren zusammen, die gemeinsam zur späteren Manifestation des Anfallsleidens führten.

Daß eine Hirnverletzung zu epileptischen Anfällen und deren Äquivalenten führen kann, ist allgemeines ärztliches Erfahrungsgut und wissenschaftlich gesichert. Es muß aber

eine substantielle Hirnschädigung stattgefunden haben. Eine Commotio cerebri vermag als temporäres Hirnstammsyndrom keine Anfälle auszulösen. Sofern eine Commotio als Ursache von einzelnen Patienten angegeben wurde, entsprach dies einem laienhaften Kausalitätsbedürfnis, z.T. mit Wunsch- und Sicherungstendenz. Bei sorgfältiger Überprüfung konnte niemals eine Commotio cerebri als auslösende Ursache festgestellt werden. In einigen Fällen ergab die Nachprüfung, daß die Patienten die angeschuldigte Commotio sich bei einem ersten Anfall zugezogen hatten: d.h. sie war Folge und nicht Ursache des Anfallsleiden.

Die traumatisch bedingte Epilepsie betrifft vor allem den männlichen Teil der Patientenschaft. Unter den 40 Patienten sind allein 35 Männer. Das ist fraglos bedingt durch Kriegseinwirkungen und vermehrte Unfallgefährdung des Mannes in Beruf und Verkehr.

Geburtstraumatisch bedingte Epilepsie führt in der Regel vor dem 40. Lebensjahr zur Manifestation. Deshalb enthält unser Material lediglich 5 solcher Fälle; davon sind 3 fraglich. Mit geburtstraumatischer Schädigung sind Asphyxie, cerebrale Blutungen, Tentoriumrisse und dergleichen gemeint.

Zur Erklärung eines traumatisch verursachten Anfallsleidens läßt sich zunächst anführen, daß diese Hirnsubstanzschädigungen stets kuppenständig sind, also den kortikalen Anteil betreffen. Ein solcher Defekt kann nur narbig ausheilen. Da eine Narbe aber im Laufe der Zeit schrumpft, kommt es konsekutiv zu Verziehungen und Verwachsungen. Daß solche mechanische Irritationen eine Ganglienzelle nicht ohne Funktionsstörung hinnimmt, leuchtet ein, wenn sie sich in der Nachbarschaft befindet. Warum aber der eine Traumatiker schon nach einer geringfügigen Verletzung mit Krampfanfällen reagiert, der andere nach einer u.U. schweren

überhaupt nicht, wird ohne Klärung des dispositionellen Faktors nicht zu ergründen sein.

Autoren, die sich mit dem Zusammenhang des Schädeltraumas mit der Epilepsie befaßt haben, sind u.a. folgende: BRUN (14) stellt fest, daß zur posttraumatischen Epilepsie eine erbliche Vorbelastung mitbestimmend wirkt. Die epileptische Vorbelastung stehe im reziproken Verhältnis zur Schwere des Schädeltraumas. Das heißt; je eindeutiger die epileptische Vorbelastung ist, ein desto geringeres Schädeltrauma genügt, um die epileptische Erkrankung in Gang zu setzen. In einer statistischen Arbeit von KRAYENBÜHL (12) rangiert die traumatische Epilepsie mit einem Drittel aller Spätepileptiker an erster Stelle. Er spricht allerdings schon vom Erstauftreten nach dem 25. Lebensjahr von Spätepilepsie. Bemerkenswerterweise und im Widerspruch zur allgemeinen wissenschaftlichen Ansicht über die Entstehung der Epilepsie nach einem Schädeltrauma hält Krayenbühl bereits die Commotio für epilepsieverursachend. Wie bereits ausgeführt wurde, fordert die herrschende wissenschaftliche Meinung dagegen eine Hirnsubstanzschädigung im Sinne einer Contusio cerebri. Die beiden schon oben genannten Autoren DUSAUCY-BAULOYE und SOREL (4) beschreiben in ihrem Gesamtkrankengut 8,1% Spätepileptiker mit Erstbeginn nach dem 40. Lebensjahr, von diesen wieder sind 10,7% Hirntraumatiker. Mit dem eigenen Krankengut verglichen liegt diese Prozentzahl um die Hälfte niedriger, die fraglichen Fälle mit eingerechnet. In dem Bericht von FISCHER (34) finden wir die Hirntraumatiker sogar mit 31,7% angegeben.

Zu 3. Hirnatrophische Prozesse: An dritter Stelle unserer Statistik stehen 10 hirnatrophische Prozesse. Hinzu kämen noch 3 Patienten mit der fraglichen Ätiologie. Der Hirnabbau hat verschiedene Ursachen: Am häufigsten wird die Arteriosklerose der Hirngefäße als Grundlage des Abbaues

angeführt. In diesem Sinne sprechen die pneumencephalographischen Befunde von FISCHER (34), vergl. Seite 14. Zwei Patienten leiden an Morbus Pick, ein weiterer an einem fraglichen Morbus Alzheimer. Theoretisch wäre auch eine Atrophie auf dem Boden einer frühkindlichen Hirnschädigung denkbar. Nur würde sich eine solche in früheren Lebensjahren verraten. Dreizehn Patienten wurden pneumencephalographiert. Nur einer zeigte einen nicht sicher pathologischen Befund. Am häufigsten ergab das Pneumencephalogramm massiv erweiterte Ventrikelsysteme, auch die Subarachnoidalräume waren plaqueförmig vergröbert. Bei der anamnestischen Erhebung fanden sich verschiedentlich Schädeltraumen, Befunde, die als begünstigende Faktoren zur Auslösung eines Anfallsleidens gewertet werden können. Außerdem boten die Patienten an Symptomen: Augenhintergrundsveränderungen im Sinne einer arteriellen Hypertension, Herz- und Gefäßveränderungen, einmal eine Hypophyseninsuffizienz, Schädeldysplasien, Bradykardie, z.T. Eiweißvermehrung im Liquor, Nikotinabusus u.a.m. Daß Nikotin bei erhöhter Krampfbereitschaft Krampfanfälle auslösen kann, beschreibt VAN REETH (15) recht eindrucksvoll: Ein etwa Zwanzigjähriger provoziert dadurch mehrmals täglich Temporallappenanfälle, daß er, um in den Genuß des Auraerlebnisses zu gelangen, außerordentlich hastig eine Zigarette raucht.

Unter den Autoren, die sich mit der Frage der Epilepsie bei hirnatrophischen Prozessen beschäftigen, teilt KRAPF (9) mit, daß ältere Forscher arteriosklerotische und senile Prozesse als die Hauptverursacher der Spätepilepsie angesprochen hätten; wobei unter senilen Prozessen im engeren Sinne ein cerebraler Abbau auf involutiver Grundlage und unabhängig von der cerebralen Arteriosklerose verstanden wird. Diese Forscher vertreten das Vorkommen einer senilen Epilepsie im engeren Sinne. Krapf selbst hält eine solche Epilepsie für sehr unwahrscheinlich. Er begründet dies u.a. dadurch, daß die Arteriosklerose der Hirngefäße chronisch progredient verlaufe. Dieses atrophisierende Geschehen aber könne infolge seines langsamen Verlaufes kein

genügendes Reizmoment für das Auftreten einer epileptischen Erkrankung sein. Andererseits müßte dann eine besondere Stärke der epileptischen Disposition angenommen werden; wobei es aber nicht einzusehen sei, daß eine solche Disposition die Reize eines ganzen Lebens ertragen hätte, ohne sich ein einzigesmal vorher verraten zu haben.

Im histologischen Schnitt erkannte man in den sogenannten Alzheimerschen Drusen einen Ausdruck des senil-atrophischen Prozesses. Aber als epilepsieverursachendes Reizmoment können sie nicht angesprochen werden, da man sie auch bei der Alzheimerschen Krankheit findet.

Zu 4. An vierter Stelle (Tabelle II) finden wir Gefäßprozesse, zu denen als weitere Ursache ein Schädeltrauma im Sinne einer Contusio cerebri hinzutritt. Beide Faktoren wurden bereits oben erörtert.

Zu 5. Neoplasmen: Daß Gehirntumoren ein symptomatisches Anfallsleiden verursachen können, ist hinreichend gesichert und wird am Sistieren der Anfälle nach geglückten Operationen deutlich. Unser Krankengut verzeichnet 13 Patienten (6,9% des Gesamtkrankengutes) in den Tabellen II und III, die an einem Hirntumor gelitten haben. In 3 Fällen konnte der Tumor durch die Operation gesichert werden. Sie ergab: ein Angiom, ein Glioblastoma multiforme und die Hirnmetastase eines hypernephroiden Carcinoms. Ein weiterer Patient hatte multiple Lipome im Unterhautfettgewebe im Sinne einer Lipomatosis generalisata. Laut Statistik können diese Geschwülste in 0,7% der Fälle auch im Gehirn lokalisiert sein. Die weiteren Patienten wiesen klinisch die für einen Tumor cerebri charakteristischen Symptome wie die Zeichen des Hirndrucks, pathologische Reflexe, pathologische Liquorwerte (Eiweißvermehrung und pathologische Kolloidreaktionen), ferner Abweichungen vom normalen pneum-

encephalographischen Bild und EEG-Befunde (Allgemeinveränderungen, herdförmige Störungen) auf. Außerdem konnte die Diagnose durch die Carotisangiographie gesichert und der Tumor lokalisiert werden.

Das Schrifttum enthält viele Arbeiten über Hirntumoren, die epileptische Anfälle provoziert haben. In der Regel sistierten die Anfälle nach der gelungenen Operation, was beweisend für den symptomatischen Charakter des Anfallsleidens spricht. Die Autoren RAYNOR, PAINE und CARMICHAEL (16) untersuchten ihr Krankengut auf Tumorfälle hin und fanden ihn in 11,3% aller Epilepsiekranken. Bei den o.g. WHITE, BAILEY und BICKFORD (5) machten die Tumorkranken 9% aus; bei weiteren 11% bestand der Verdacht eines Neoplasmas. Unter seinen 109 Epileptikern fand NIEDERMEYER (6) lediglich vier durch Geschwülste hervorgerufene Krampfkranke. Sie machen 3,6% aus. Ganz im Gegensatz dazu ermittelte FISCHER (34) einen hohen Prozentsatz an Tumorkranken, nämlich 30%. DUSAUCY-BAULOYE und SOREL (4) stellten in ihrer Arbeit über Spätepilepsie in 19,6% der Fälle Neoplasmen fest.

Zur Erklärung der Anfallsauslösung durch Neubildungen mag vielleicht genügen, daran zu erinnern, daß infolge des verdrängenden bzw. destruierenden Wachstums das autochthone Gewebe verschiedengradig geschädigt wird. Man sollte meinen, daß entsprechend dem Sitz der Geschwulst fokale Anfälle zu erwarten seien. Wie später noch gezeigt wird, ist dem aber nicht so. Das durch Geschwulst geschädigte Gehirn reagiert mit einer globalen Entladung. Es ist wohl so zu denken, daß Fremdwachstum das ganze Gehirn in Mitleidenschaft zieht, was sich auch durchaus in der Symptomatik kundgibt. Im übrigen pflegen die Tumoren von der weißen Substanz, namentlich vom Marklager, ihren Ausgang zu nehmen; kortikale Gebiete werden demnach erst in fortgeschrittenen Stadien affiziert.

Zu 6. Entzündliche Prozesse: Es folgen nun die entzündlichen Erkrankungen im Bereich des Gehirns und seiner Häute mit vier Fällen. Sie machen 2,1% unseres Krankengutes aus. Es handelte sich, soweit die Diagnose eindeutig gestellt werden konnte, um eine chronische unspezifische Entzündung in den Hüllräumen, die histologisch gesichert werden konnte, um eine circumscripte Meningoencephalitis, um eine fraglich chronische Entzündung und um eine fragliche Encephalitis. Bei drei Patienten zeigte der lumbal gewonnene Liquor durchweg Zellvermehrung und Eiweißvermehrung, signifikante Zeichen einer Entzündung. Die beiden durchgeführten Pneumencephalogramme wiesen deutliche Hydrocephali interni und externi auf. Erwähnenswert ist ein Schädeltrauma in zwei Anamnesen, ob Commotio oder Contusio ist nicht entscheidbar, und ein Patient erlitt eine gonorrhoische Infektion, die wohl mit dem Anfallsleiden nicht in Zusammenhang gebracht werden kann. Außerdem ist er starker Raucher.

Im Schrifttum, das sich mit der Thematik Anfallsauslösung durch Entzündungen des Zentralnervensystems beschäftigt, ist eine Mitteilung von MÜLLER (17) zu erwähnen. Aus ihr geht hervor, daß von 45 Erwachsenen vier, das sind 8,9%, im akuten Stadium einer eitrigen Meningitis cerebralorganische Krämpfe erlitten. Bei Kindern ist das Verhältnis sogar noch ungünstiger: Unter 362 Meningitiden waren 173 Kinder mit Krampfanfällen, das sind 47,8%. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, daß das kindliche, d.h. das erst mehr oder weniger ausgereifte Gehirn schon physiologischerweise eine herabgesetzte Krampfschwelle besitzt. In der von KRAYENBÜHL (12) veröffentlichten Statistik von 608 Spätepileptikern unter einem Gesamtkrankengut von 2336 Anfallskranken steht die Meningoencephalitis an 5. Stelle. Auch hier wird man wohl sagen können, daß eine dispositionell "vorbelastete" Ganglienzelle einer irgendwie gearteten Irritation bedarf, um das Anfallsgeschehen

in Gang zu setzen. Sicherlich spielt dabei der pH-Wert, der ja bei entzündlichen Prozessen nach der sauren Seite verschoben ist, eine gewisse Rolle.

Zu 7. Genuine Epilepsie: Als genuine Epilepsie gilt per definitionem diejenige ohne die erkennbare "äußere" Ursache. Der Zahl von 4 gesicherten genuinen Formen steht eine große von 11 fraglichen gegenüber. Zusammen machen sie 8% aus. Nach Krapf bedarf auch die genuine Epilepsie im höheren Alter eines auslösenden Faktors, einer "inneren" Ursache. Er führt den endokrinen Reiz als ein Beispiel an; befindet sich doch gerade in diesem Alter das endokrine Gefüge in einem labilen Zustand. Er fragt aber, ob die arterielle Hypertension eine "innere" oder "äußere" Ursache darstelle. Das heißt aber, daß sich die Frage nach der genuinen oder symptomatischen Form nach dieser Entscheidung richtet. Tatsächlich bietet unser Krankengut neben der Hypertension ein überwiegendes Auftreten des Erstanfalles um die Mitte des 5. Lebensjahrzehntes. Krapf führt eindeutige Belege für die Parallelität von Klimakterium und Hypertension an. Die Umstimmung des Endokriniums, die im 5. Lebensjahrzehnt kulminiert, ist ja bei beiden Geschlechtern nachweisbar. Kritisch muß allerdings bemerkt werden, daß sich in der verhältnismäßig großen Gruppe der nicht gesicherten genuinen Epileptiker mancher Patient befinden mag, bei dem der Frage nach der Ätiologie entweder nicht genügend lange nachgegangen wurde oder die technischen Möglichkeiten der Diagnostik eine letztgültige Beantwortung noch nicht zuließen. Es ist deshalb weniger vorgreifend, von kryptogener Epilepsie zu sprechen.

Für die klimakterische Labilität und ihre Wirkungen besonders bezeichnend ist der Fall einer Patientin, die nicht im untersuchten Krankengut aufgenommen ist. Die Patientin hatte mit 20 Jahren 3 oder 4 generalisierte Krampfanfälle.

Danach sistierten sie bis zum 47. Lebensjahr. Seither hatte sie 5 bis 6 große Anfälle, und zwar mit dem Eintreten des Klimakteriums. Bei einer anderen Patientin setzten die Anfälle mit dem Aufhören der Regelblutung im Klimakterium ein und erfolgten nach ihren eigenen Angaben jeweils zu Zeitpunkt der zu erwartenden Menstruation. Auf die Beziehung des Endokriniums zum Anfallsleiden wird später noch zurückzukommen sein.

In 8 Fällen lag eine erbliche Belastung größtenteils epileptischer Art, zum kleineren Teil als verschiedene psychiatrische Erkrankungen vor. Die Mutter einer Narkoleptika beispielsweise litt nur während ihres Klimakteriums an Anfällen. Weiterhin weisen die genuin Erkrankten degenerative Stigmen, vegetative Labilität, Alkoholabusus und einmal eine Chorea HUNTINGTON auf. Die Chorea trat 23 Jahre nach dem ersten epileptischen Anfall auf.

Die Literatur bietet auch zu diesem Komplex Veröffentlichungen: Brunschweiler berichtet über 2 Epilepsiefälle, die mit Chorea HUNTINGTON vergesellschaftet sind. Bei ihnen trat die Chorea ebenfalls erst nach dem Manifestwerden des epileptischen Leidens auf. Die Autoren FLAMENT, VAN REETH, TOUSSAINT und FLAMENT-DURAND (29) beschrieben einen Epileptiker mit choreiformen Hyperkinesen, die im Senium mit einer Pigmentdegeneration aufgetreten war.

Zu 8. Frühkindliche Hirnschädigung: Zwei Patienten in Tabelle II mit gesicherter Beziehung und drei in Tabelle III mit nicht absolut geklärter Ursache erlitten eine frühkindliche Hirnschädigung im Sinne eines Geburtstraumas. Alle fünf Patienten hatten hinweisende Zeichen wie: schwere und verzögerte Geburt, Schädeldysplasien und - asymmetrien, Mikro ephalie auch nach dem Röntgenbefund und eindeutig pathologische Pneumencephalogramme. In einem Falle liegt

eine erbliche Belastung, in einem anderen zusätzlich eine KLIPPEL-FEIL'sche Erkrankung vor. Bei den röntgenologisch nachweisbaren Dysplasien läßt sich nicht entscheiden, ob es sich um Folgen einer frühkindlichen Hirnschädigung oder um anlagebedingte Entwicklungshemmungen handelt.

Auch zu dieser Fragestellung gibt es wissenschaftliche Veröffentlichungen: SMITH, ROBINSON und LENNOX (19) kommen in einer Analyse von 535 Fällen zu dem Ergebnis, daß 30,1% der an Epilepsie Erkrankten eine Geburtsschädigung und 13,3% vor der Geburt zusätzlich Störungen erlitten hatten. Aus dem Bericht geht leider nicht hervor, welche Arten von Störungen hier gemeint sind. Auch KAUFMANN (20) betrachtet speziell die Spätepilepsie unter dem Blickwinkel der geburtstraumatischen Hirnschädigung. Bei dem Fall eines 58 Jahre alten Mannes, den er ausführlich beschreibt, vermutet KAUFMANN eine jahrzehntelang latent gebliebene "cerebrale Kinderlähmung", die im Verein mit der altersbedingten cerebralen Arteriosklerose zur Manifestation des Anfallsleidens führte. Die Untersuchung seiner Patienten auf frühkindliche Hirnschädigung liefert lediglich einen kasuistischen Beitrag.

Die nun folgende Gruppe unseres Krankengutes umfaßt die 32 Patienten mit Anfallsleiden unbekannter Ätiologie. Sie machen 17% aus. Ihre Besprechung sei zunächst hintangestellt, um an späterer Stelle im Rahmen einer Diskussion näher auf sie einzugehen. Sie steht deshalb auch eigentlich außerhalb der tabellarischen Übersichten.

Alkohol: Für sich allein steht ein Fall mit fraglichen durch Alkoholabusus bedingten Anfällen. Die Mengen des Konsums konnten nicht festgestellt werden. Anamnestisch ist eine Gehirnerschütterung mit zweitägiger Bewußtlosigkeit bemerkenswert, wobei es sich wahrscheinlich doch um

eine substantielle Hirnschädigung oder ein länger anhaltendes Hirnödem mit anschließender Ödemnekrose gehandelt haben kann. Vermutlich hat der Patient drei Jahre danach den ersten und bis fünfzehn Jahre später einzigen Anfall erlitten. Der elektroencephalographische Befund gibt nur eine angedeutete Allgemeinveränderung der bioelektrischen Tätigkeit des Gehirns an.

Dem Alkohol wird im Schrifttum nicht geringe Bedeutung beigemessen. SAL Y ROSAS (2) findet als ursächliches pathogenetisches Moment in seiner statistischen Bearbeitung den Alkohol am zweithäufigsten. VERCELLETTO (zitiert nach Wiedermeyer (6)) hat unter seinen 109 Krampfkranken nicht weniger als 54 Alkoholepileptiker. Ob es sich um Spätepileptiker handelt, läßt sich nicht ausmachen, da ein Alter nicht angegeben wird. Kritisch ist mit KRAPF (9) zu bemerken, daß es nicht am Alkohol liegen muß, wenn ein Anfall ausgelöst wird. Es ist bekannt, daß die verhältnismäßig rasche Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen, also z.B. Wasser, zu epileptischen Krämpfen führen kann.

U n b e k a n n t e Ä t i o l o g i e : Nun soll die verhältnismäßig große Gruppe der Patienten mit unbekannter Ätiologie eingehender besprochen werden. Es sind 32 Fälle mit den verschiedensten Befunden und anamnestischen Hinweisen. Aber nur wenige lassen fragliche und vorsichtige Rückschlüsse auf eine mögliche Ätiologie zu. Man findet eine gestreute Symptomatik, die bei den einzelnen Patienten für sich allein noch keine hinreichende Ursache für ihr Anfallsleiden bilden.

Bei sieben von elf Patientinnen stehen die Anfälle in zeitlichem Zusammenhang mit der Menstruation; oder um diese Zeit sind sie gehäuft. Auch kam es vor, daß die Anfälle

erst mit Beginn des Klimakteriums auftraten. SAL Y ROSAS (2) ist der Meinung, daß die Menopause - er meint wahrscheinlich das Klimakterium - imstande sei, latente Prozesse zu aktivieren. EWALD (30) hält die endokrine Umstellung, insbesondere aber die vasomotorisch-vegetativen Einflüsse für das auslösende Moment. Das gilt sowohl für die Zeit der Pubertät als auch für die des Klimakteriums. KRAPF (9), der Verfechter der Hochdruckätiologie der Spätepilepsie, sieht enge Beziehungen zwischen Hypertension und Klimakterium. Wie WESTPHAL (21, zitiert nach Krapf) nachwies, ist die vielfach angenommene Hypercholesterinämie, die eine hypertensive Wirkung hat, während der Zeit des Klimakteriums auch bei Männern vorhanden. Bei Hochdruckkranken stellt sich der Organismus auf die Hypertension ein, d.h. er bildet den sogenannten Erfordernishochdruck aus. Sei es nun, daß der Blutdruck vorübergehend absinkt, sei es, daß das überschießend reagierende Gefäßsystem des Hochdruckkranken während einer Krise mit einem Spasmus antwortet, in jedem Falle resultiert eine vorübergehende Ischämie des Gehirns. Also die innersekretorische Umstimmung spielt auf jeden Fall, entweder über die Hypertension direkt, oder anders als Ursachenmoment eine wichtige Rolle.

Was den zeitlichen Zusammenhang von Menstruation und epileptischem Anfall betrifft, sind die Autoren geteilter Meinung: BANDLER, KAUFMAN, DYKENS , SCHLEIFER und SHAPIRO (22) kommen nach genauen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei ihrem Krankengut von dreißig Frauen die Anfälle auf die verschiedenen Zyklusphasen verteilt sind. Sie fanden, daß jede Epileptikerin auf ihre bevorzugte Zyklusphase mit Anfällen reagiere. Nach der Meinung der Autoren sei es demnach unkorrekt, nur von einer "menstruellen" Epilepsie zu sprechen, denn es gebe ebensogut eine "prämenstruelle", "ovulatorische", "progestative" und "proliferative" Epilepsie. Psychische Faktoren halten sie

für mitbeteiligt. Anders MEUCCI (23): Nach seiner Meinung könne man nicht von einer "hormonalen Allergie" sprechen, die zur Auslösung eines Anfalles führe. Von einem eindeutigen einfachen Zusammenhang sei nicht die Rede. Allenfalls könne man von einer Erleichterung des Zustandekommens der konvulsiven Krise - und das nur gegebenenfalls - sprechen. ANSELL und CLARKE (24) lehnen jeden Zusammenhang ab. KLIMMER (25) untersuchte 512 Anstaltspatientinnen und fand neben jahreszeitlichen Schwankungen eine deutliche Abnahme der schweren Anfälle auf 52%, aller Anfallsarten sogar auf 67% aller Patientinnen während der Zeit der Ovulation. Klimmer zieht daraus Konsequenzen für eine hormonelle Therapie. Auch DICKERSON (26) befaßte sich mit der Frage der Anfallshäufung um die Zeit der Menstruation. Er fand ebenfalls keine Beziehungen. Nur 10% seiner weiblichen 269 Patienten hatten zur Zeit der Menses epileptische Anfälle. Dickerson sah offenbar nur die menstruelle Phase, nicht auch die anderen Zyklusphasen. Es geht aus der Arbeit nicht hervor, ob die Frauen nicht doch jede ihre bestimmte "iktaffine" Phase im Sinne von BANDLER und Mitarbeiter (22) haben.

Wie der Meinungsstreit zeigt, gibt es noch keine einheitliche herrschende Auffassung. Er legt aber nahe, daß es sicherlich Beziehungen irgendwelcher Art gibt. Schon an Hand des eigenen gesichteten Krankengutes fällt ja ein Zusammenhang von Endokrinium und Anfallsleiden auf.

Bei 16 Patienten, also der Hälfte der Fälle, deren Leiden ätiologisch nicht geklärt werden konnte, wurde mindestens ein Pneumencephalogramm durchgeführt: Kein Befund war regelrecht! Meist ergab es Hydrocephali interni, externi oder beide kombiniert in wechselnder Schwere. In einem Falle bestand der Verdacht einer Ependymcyste. Meistens konnte lediglich kein sicher pathologischer Befund erhoben

werden. Eine Anamnese enthält ein Schädeltrauma, eine andere Lues, eine dritte einen Blutkalziumwert mit 8,2 mg% an der unteren Grenze der Norm, eine weitere vegetative Labilität, sehr starke Varikosis und eine akzessorische Mamille; es folgen Hypertensionen, ein Turrikephalos und schließlich noch zwei gehemmt pneumatisierte Warzenfortsätze eines Patienten, von denen der eine sekundär sklerotisiert ist. Allenthalben findet man in den Aufnahmeuntersuchungen Angaben über dysgenetische Anlagen, gerade akzessorische Mamillen. Manche Fälle sind auch deswegen nicht abklärbar, weil die Patienten wichtige Untersuchungsmethoden wie Liquorpunktionen, Hirnluftfüllungen oder Arteriographien abgelehnt haben. Alles in allem sind die Befunde so gestreut und vieldeutig, daß sie nicht auf eine bestimmte Ursache zurückgeführt werden können.

Wodurch und wie sind z.B. die Hydrocephali dieser Patientenschaft mit unbekannter Ätiologie entstanden? Sind sie angeboren, beruhen sie auf frühkindlichen oder in späteren Lebensjahren erworbenen Schädigungen traumatischer oder entzündlicher oder sonst einer Verursachung? Auch an degenerative Prozesse im Sinne etwa eines Morbus Pick oder gefäßbedingte Erkrankungen muß gedacht werden. Die Krankenblätter geben keinen Aufschluß darüber. Hier wird es unmöglich, zwischen sogenannter genuiner - besser kryptogenetischer - Epilepsie und Anfallsleiden unbekannter Ätiologie zu unterscheiden, auch wenn noch so sorgfältig alle Möglichkeiten der Diagnostik ausgeschöpft worden wären. Da die hier berücksichtigten Patienten alle über 40 Jahre alt sind, ist eine sogenannte genuine Form sehr unwahrscheinlich, zumal sich bei keinem der 32 Patienten ein Anhaltspunkt für eine erbliche Belastung nachweisen ließ.

Nur bei einem Patienten wurde kein EEG angefertigt. In 9 Fällen war es normal bis geringgradig verändert; einmal

wurde der Verdacht einer Residualepilepsie geäußert, d.h. sie wurde auf eine fraglich frühkindliche Hirnschädigung zurückgeführt.

Die neurologischen Untersuchungen zeigten keine sicher pathologischen Befunde oder gröberen Ausfälle, es finden sich lediglich gestreute Mikrosymptome oder allgemeine Zeichen vegetativer Labilität. Auch dysgenetische Zeichen findet man vereinzelt. Geringe, aber mehrdeutige organische Befunde sind also allenthalben vorhanden. Nur gestatten sie keine eindeutigen Rückschlüsse.

Zusammenfassend ist zu den 32 Fällen mit unbekannter Ätiologie zu sagen, daß sich weder eine einheitliche klinische Symptomatik noch eindeutige Befunde anderer Art wie durch EEG, Pneumencephalogramm, Carotisangiographie oder dergleichen ergaben. Auch die Vorgeschichten geben keine ausreichenden Anhaltspunkte. Es bleibt die Frage offen, ob es sich bei diesen Patienten nicht doch um eine kryptogenetisch erhöhte Krampfbereitschaft handelt, die in zunehmendem Alter durch die natürlichen Involutionsprozesse und die arteriosklerotisch bedingte Minderdurchblutung des Gehirnes zur Manifestation des epileptischen Anfallsleidens führt. Dieser Ansicht widerspricht, wie bereits ausgeführt, jedoch KRAPF (9), für den ein chronisch progredienter Prozeß wie die Arteriosklerose kein genügend starkes Reizmoment für eine Anfallsauslösung darstellt.

Interessant ist noch eine Untersuchung, welcher ätiologische Faktor einer bestimmten Anfallsart zugeordnet ist. Bestehen B e z i e h u n g e n z w i s c h e n A n f a l l s a r t u n d U r s a c h e ? Tabelle IV gibt darüber Aufschluß. Die Reihenfolge der Anfallsart (senkrecht) entspricht der von Tabelle I. Die Ursachen

(waagerecht) sind der Reihenfolge nach: Herz- und Gefäßprozesse; diese mit Schädeltrauma kombiniert; vorwiegend Schädeltrauma; kryptogenetische Epilepsie; hirnatrophische Prozesse; Hirntumoren; geburtstraumatisch bedingte Hirnschädigung; nicht objektivierte Epilepsie; Entzündungen des Zentralnervensystems; fragliche Alkoholintoxikationen und schließlich unbekannte Ätiologie. Die Aufschlüsselung des Krankengutes in dieser Art ermöglicht einen Einblick in das Verhältnis von Anfallsform und Ursache. Abb. 4 soll die ermittelten Werte graphisch verdeutlichen.

Erläuterung: Wieder zeigt sich, daß das grand mal die von allen Ursachen bevorzugte Anfallsform ist. Insbesondere zeigt sich dies an der gefäß-, tumorbedingten und traumatischen Epilepsie. Besser als die absoluten Zahlen sind die prozentualen Verhältnisse zu werten, weil ja z.B. die Ziffer der Gefäßerkrankten mit 62 ungleich höher liegt als die der Hirntraumatiker mit 40. Die Prozentzahl gibt das Verhältnis der Anfallsart zur Gesamtzahl der an einer Ätiologie erkrankten Epileptiker an: Die Reihenfolge der Anfallsursachen ist dieselbe wie in Tabelle IV.

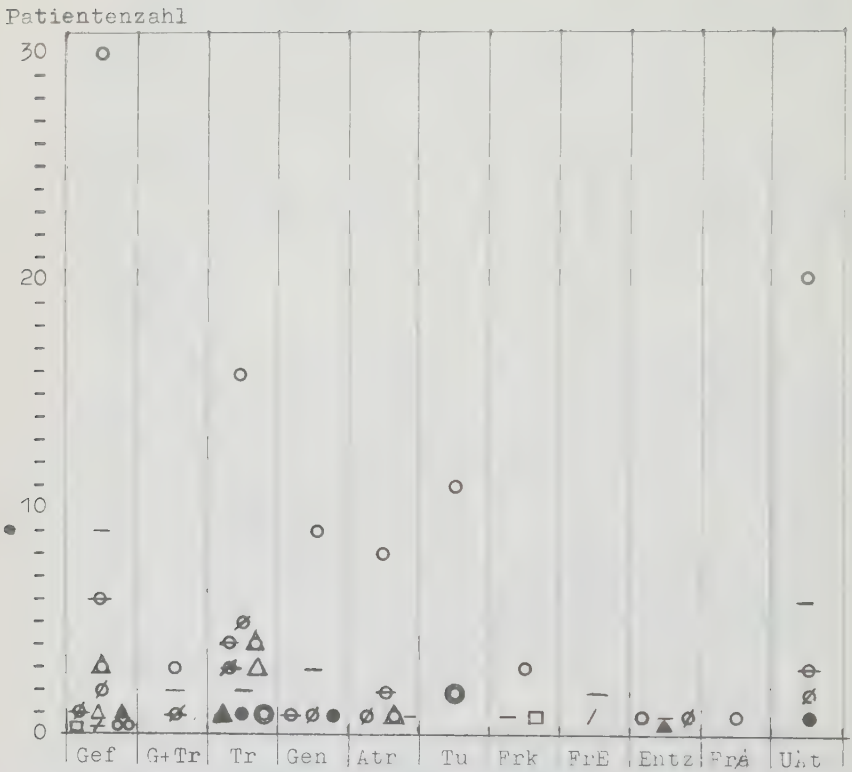
Es mag erstaunen, daß die Hirntraumatiker überwiegend mit generalisierten Anfällen reagieren. Wäre doch zu erwarten, daß entsprechend der circumscripten Substanzschädigung des Gehirnes fokale Anfälle auftreten. Denn der typische Ort des pathologischen Geschehens ist ja die gesamte graue Substanz.

Nach der Tabelle IV ist ein Gehirntumor mit über 84% am meisten dazu geeignet, große Anfälle auszulösen. Allerdings läßt eine so kleine Zahl von insgesamt 13 Patienten keine verbindliche Aussage zu. Tumorwachstum schädigt nicht nur das unmittelbar umgebende Gewebe, es führt durch die Ausbildung des perifokalen Ödems noch zusätzlich zu

Tabelle IV

Ursache: / Anfallsart:	Gefäß.	Gefäß. und Trauma	Hirn-trauma	genuin	Atroph.	Tumor	Frühk. Hirn-schäd.	Fragl. Epil.	Entzünd. des ZNS	Fragl. Alko-hol.	Unbek. Ätiol.	Summe
1) Grand mal	30 = 53,6%	3 = 50,0%	16 = 40,0%	9 = 60,0%	8 = 61,5%	11 = 84,5%	3 = 60,0%		1 = 25,0%	1	20 = 62,5%	102
2) Petit mal	9 = 16,0%	2 = 33,3%	2 = 5,0%	3 = 20,0%	1 = 7,7%		1 = 20,0%	2 = 66,7%	1 = 25,0%		6 = 18,7%	27
3) Grand und Petit mal	6 = 10,7%		4 = 10,0%	1 = 6,7%	2 = 15,5%						3 = 9,4%	16
4) Gr.mal u. Absencen	2 = 3,6%		5 = 12,5%	1 = 6,7%	1 = 7,7%				1 = 25,0%		2 = 6,3%	12
5) Gr.mal u. Jackson.	3 = 5,4%		4 = 10,0%		1 = 7,7%							8
6) Gr., Pt. m. u. Absenc.	1 = 1,8%	1 = 16,7%	3 = 7,5%		(1)							5
7) Jackson-anfälle	1 = 1,8%		3 = 7,5%									4
8) Sensible Jacksonanf.	1 = 1,8%		1 = 2,5%	(1)					1 = 25,0%			3
9) Narko-lepsie			1 = 2,5%	1 = 6,7%							1 = 3,1%	3
10) Status epilepticus			1 = 2,5%			2 = 15,5%						3
11) Atypische Anfälle	1 = 1,8%						1 = 20,0%					2
12) Reine Absencen								1 = 33,3%				1
13) Petit mal u. Absenc.	1 = 1,8%											1
14) Epilepsia part.cont.	1 = 1,8%											1
Summe:	56 = 100.1%	6 = 100,0%	40 = 100,0%	15 = 100,1%	13 = 100,1%	13 = 100,0%	5 = 100,0%	3 = 100,0%	4 = 100,0%	1 = 100,0%	32 = 100,0%	188 = 100,0%

Abb. 4



Symbole für die Anfallsarten:

1) Grand mal: o
2) Petit mal: –
3) Gr.u.Pt. m.: ⊖
4) Gr.m.u.Abs.: ⌀
5) Gr.m.u.Jackson: △
6) Gr.m., Pt.m. u.Abs.: ⌀
7) Jackson: △
8) Sens.Jackson: ▲
9) Narkolepsie: ●
10) Stat. epilept.: ◎
11) Atypische A.: □
12) Absencen: /
13) Pt.mal u. Absencen: ⌿
14) Ep.part. cont.: ∞

einer Hirndrucksteigerung. Diese bedeutet aber eine Schädigung des gesamten Gehirnes.

Bei den Anfallskranken mit Gefäßprozessen als Hauptursache sind die Anfallstypen und Äquivalente am breitesten gestreut. Das grand mal ist nur mit etwas mehr als 53,% beteiligt. Allerdings muß berücksichtigt werden, daß die Gefäßkranken mit 56 bzw. 62 Fällen die stärkste Gruppe unserer statistischen Untersuchung sind. Für eine vergleichende Beurteilung mit anderen pathogenetischen Momenten ist das Material jedoch zu klein.

Die K o n s t i t u t i o n d e r E p i l e p t i k e r wurde, soweit sie in den Krankenblättern vermerkt wurde, mitberücksichtigt. In 121 Fällen konnte der Körperbau ermittelt werden. Statistisch gesehen ist diese Zahl sehr gering. Deshalb ergibt sich auch kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Konstitutionstypen. Sie gliedern sich wie folgt in:

31	gleich	25,6%	Pykniker,
28	"	23,1%	Athletiker,
27	"	22,3%	Dysplasten,
17	"	14,0%	Leptosome,
14	"	11,6%	Pyknisch-Athletische
und 4	"	3,4%	Astheniker.
S. 121		100,0%	

Trotzdem fällt auf, daß die Pykniker an erster Stelle stehen. Dies steht an sich im Widerspruch zu den Angaben mehrerer Autoren, bei denen nach ihrer Meinung der pyknische Typ eine größere Widerstandskraft habe als besonders der Athletiker, der Pykniker also am geringsten vertreten sein müßte. Andererseits aber ist erwiesen, daß der Pykni-

ker zur Hypertension disponiert ist. Wird man demnach einen dem Alter entsprechenden erhöhten Blutdruck voraussetzen, findet die relative Häufung von Pyknikern bei der sog. Spätepilepsie eine hinreichende Erklärung.

IONAŞIO, LIVIU, LUNGU und MATES (27) haben gleichfalls über den Zusammenhang von Epilepsie und Körperbau gearbeitet. Sie kommen zu gleichen Resultaten wie Kretschmer. Ebenso stimmen die Forschungsergebnisse MINKOWSKA's, ROHDEN's und WESTPHAL's mit denen Kretschmers überein. KRETSCHMER und WINKLER (28) stellen fest, daß die Krampfbereitschaft der Athletiker dreimal so hoch liegt wie die der Pykniker! Auch in der psychischen Konstitution sieht Kretschmer weitgehende Ähnlichkeiten zwischen Epileptikern und Athletikern. Die "Schwerflüssigkeit" des Athletikers zeige nur quantitative Unterschiede zur Perseverationsneigung des Epileptikers. Kretschmer errechnete 28,9% und JANZ (zitiert nach KRETSCHMER 28) 33,3% Athletiker unter den Epileptikern.

Daß das Ergebnis der eigenen statistischen Untersuchung von dem der anderen Arbeiten so abweicht, ist eben damit zu erklären, daß es sich bei unserer Patientenschaft zum überwiegenden Teil um symptomatische Epilepsie mit Spätmanifestation handelt. Bei dieser vielfältigen Verursachung durch exogene Faktoren ist der Personenkreis viel heterogener als dies bei den genuinen Epileptikern der Fall wäre. Ob das Verhältnis der Konstitutionstypen bei symptomatischen Epileptikern sich von den genuinen unterscheidet, wäre einer Untersuchung an einem genügend großen Krankengut wert.

Die angeführten statistischen Erhebungen der vorliegenden Arbeit zeigen, daß sie im wesentlichen mit denen anderer Veröffentlichungen übereinstimmen. Zu den einzelnen

Fragestellungen, die die möglichen Ursachen betreffen, wurden die Forscher angeführt, die darüber arbeiteten und die Resultate verglichen. Das Hauptgewicht der Arbeit lag auf der Frage: was für Möglichkeiten bzw. pathogenetische Faktoren kommen überhaupt für eine Anfallsauslösung nach dem 40. Lebensjahr in Frage? Die Untersuchung ergibt, daß ein gestörtes Herz- und Kreislaufsystem, gleich welcher Genese, in hohem Maße dazu befähigt ist, ein Anfallsleiden in Gang zu setzen. Die Hypertension, von der KRAPF (9) meint, daß sie die Kernursache sei, bildet sicherlich nur einen Teilfaktor. Auch wenn andere Ursachen im Vordergrund stehen, ist meist eine Kreislaufstörung mitbeteiligt. Stark an der Anfallsauslösung beteiligt ist das Hirntrauma. Erst mit Abstand folgen andere Ursachen wie Atrophien, Hirntumoren etc. Bemerkenswert ist, daß der Zahl der geklärten Fälle nur eine kleine Patientenschaft mit ungeklärter Ätiologie gegenübersteht. Sieht man diese durch, so findet man, ohne dem Material Zwang anzutun, daß man diese Patienten gut in der Auswahl der besprochenen acht Ätiologiemöglichkeiten unterbringen kann. Gibt doch ihr Befundmaterial genügend Anhaltspunkte dafür.

Was die Anfallsart angeht, so findet man in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß die generalisierte Entladung des Gehirnes die bevorzugte Form der Epilepsie ist. Das Untersuchungsmaterial enthält alle Epilepsieformen und Äquivalente in wechselnder Häufigkeit. Warum aber bestimmte Ursachen eine Neigung zu einer bestimmten Anfallsform haben, wie es die Tabelle IV und Abb. 4 darstellen, konnte nicht in jedem Falle und eindeutig geklärt werden. Auch steht die Kernfrage, welcher Art und Ursache die epileptische Disposition ist, noch völlig offen. So viel konnte zumindest wahrscheinlich gemacht werden, daß eine Ursache für sich allein so gut wie überhaupt nicht für die Manifestation eines Anfallsleidens verantwortlich gemacht werden kann.

III. Zusammenfassung

Unter dem Begriff der Spätepilepsie wird ein im höheren Alter erstmals auftretendes Anfallsleiden verstanden. Die Altersgrenze wurde mit 40 Jahren festgesetzt. Dieses Alter ist nicht allgemein anerkannt. Autoren mit anderer Auffassung werden zitiert. Die diagnostische Abklärung wird gegebenenfalls mit Elektroencephalogramm, Pneumencephalo- und Arteriographie u.a. zusätzlich gesichert. Die Patienten wurden nach der Art ihres Anfallsleidens und deren Ursache hin untersucht. Von den 188 Patienten beiderlei Geschlechts leiden 102 an großen Anfällen, 27 an Temporallappenepilepsie, 16 an großen und kleinen Anfällen in unregelmäßigem Wechsel, 12 an großen Anfällen mit eingeschalteten Absencen, 8 an großen und Jacksonanfällen, 5 an großen, kleinen Anfällen und Absencen, 4 lediglich an Jackson-Epilepsie ohne Generalisationsneigung, 3 an sensiblen Mißempfindungen im Sinne einer sensiblen Jackson-Epilepsie, 3 Patienten an Narkolepsie, 3 an Status epilepticus. Zwei Patienten hatten atypische Anfälle, einer isolierte Absencen, einer solche mit Temporallappenepilepsie, und schließlich hat einer eine Epilepsia partialis continua.

Die Arten der Anfälle werden der Reihe ihrer Häufigkeit nach besprochen. Die ermittelten Ursachen sind: Herz- und Kreislauferkrankungen bei 62 Patienten, Schädeltraumen bei 40, genuine Epilepsie bei 15, hirnatrophische Prozesse bei 13, Hirntumoren ebenfalls bei 13, frühkindliche Hirnschädigung bei 5, cerebrale Entzündungen bei 4, nicht objektivierbare Epilepsie bei 3 und bei 1 Patienten eine fraglich alkoholbedingte Epilepsie.

Schließlich bleibt ein Rest von 32 Patienten ätiologisch ungeklärt. Es werden diese Kranken eingehender besprochen,

um eine mögliche Einordnung zu diskutieren. Die Beziehungen zwischen Anfallsleiden und endokrinen Funktionen werden untersucht. Wie das Schrifttum zeigt, sind die Forschungen über diesen Punkt noch nicht abgeschlossen und noch keine einheitliche Meinung erzielt. Es wird versucht zu klären, inwiefern die genannten pathogenetischen Faktoren geeignet sind, epileptische Krämpfe auszulösen.

Eine Übersicht über die Verteilung der Anfallsarten innerhalb der einzelnen Ursachen wird gegeben. Herz- und Gefäßprozesse bilden generell die Hauptursache für große Anfälle. Umgekehrt stellt der generalisierte Krampfanfall die Hauptanfallsform unter allen Ursachen dar. Es ist erstaunlich, daß auch ein, wie man meinen sollte, lokal geschädigtes Gehirn, das ein Trauma erlitten hatte, trotzdem mit großen Anfällen reagiert. Die einzelnen Beziehungen werden weiter untersucht.

Andere Fachdisziplinen wurden zur diagnostischen Abklärung beigezogen.

Die Konstitutionstypen unseres Untersuchungsmaterials zeigten eine Verteilung, die mit den Untersuchungsergebnissen vieler anderer Forscher im Widerspruch zu stehen scheinen: Von 121 Kranken sind 25,6% Pykniker, 23,1% Athletiker, 22,3% Dysplasten, 14,0% Leptosome, 11,6% Pyknisch-Athletische und 3,3% Astheniker. Kretschmer gibt ein Verhältnis der athletischen zu den pyknischen Epileptikern wie drei zu eins an. Dieser scheinbare Widerspruch findet jedoch eine Erklärung in der Tatsache, daß es sich in den hier untersuchten Fällen vorwiegend um eine symptomatische Epilepsie mit Spätmanifestation handelt.

IV. Literatur

(1) H.GIROIRE, A.CHARBONNEL P.VERCELLETTO et TRICHET: Remarques sur l'étiologie de 200 cas d'épilepsie généralisée à début tardif (Importance du facteur alcoolique). 21. Réun.Neurol.Internat. Paris 5.-7.VI.56.

(2) F.SAL Y ROSAS: Contribución al estudio de la epilepsia tarda. Rev.Neuropsiquiatr.(Lima) 11, 522-560 (1948).

(3) P.SARTESCHI e R.ARDITO: L'epilessia dell'età tardiva ed involutiva: Considerazioni cliniche ed elettroencefalografiche su 300 casi. Neopsichiatria (Volterra) 23, 245-252 (1957).

(4) A.DUSAUCY-BAULOYE et L.SOREL: Considérations au sujet de 213 cas d'épilepsie tardive non tumorale. Acta neurol.belg. 59, 448-464 (1959).

(5) P.T.WHITE, A.A.BAILEY and R.G.BICKFORD: Epileptic disorders in the aged. Neurology (Minneapolis) 3, 674-678 (1953).

(6) E.NIEDERMEYER: Über Epilepsie im höheren Lebensalter. Arch.f.Psychiatr. 197, 248-262 (1958) und Wien.klin. Wschr. 70, 858-859 (1958).

(7) P.SARTESCHI e R.ARDITO: Osservazioni cliniche ed elettroencefalografiche sull'epilessia temporale dell'età involutiva. Neopsichiatria 23, 56-58 (1957).

(8) J.G.OATMAN: Incidence of idiopathic convulsions in later life. Arch.of Neur. 71, 181-184 (1954).

(9) E.KRAPF: Über Spätepilepsie. Arch.f.Psychiatr. 97, 323-379 (1932).

(10) C.G.BAKER and T.R.L.FINNEGAN: Epilepsy and Mitral stenosis. Brit.Heart J. 19, 159-163 (1957).

(11) C.PERNOT: L'épilepsie chez les cardiaques. Saint-Dié: Loos 1955.

(12) H.KRAYENBÜHL: Zur Diagnose und Therapie der sogenannten Spätepilepsie. Schweiz.med.Wschr. 87, 1-5 (1957).

(13) H.R.TYLER and D.B.CLARK: Loss of consciousness and convulsions with congenital heart disease. Arch.of Neur. 79, 506-510 (1958).

(14) R.BRUN: Zur Frage der posttraumatischen Epilepsien. Vorbelastung und Katamnesen. Schweiz.Arch.Neur. 76, 360-364 (1955).

(15) P.CH.VAN REETH: Un cas d'épilepsie temporale autoprovoquée et le problème de l'autostimulation cérébrale hédonique. Acta neurol.belg. 59, 490-495 (1959).

(16) R.B.RAYNOR, R.S.PAINE and E.A.CARMICHAEL: Epilepsy of late onset. Neurology (Minneapolis) 9, 111-117 (1959).

(17) K.MÜLLER: Beitrag zur Frage der Altersabhängigkeit von Krampfanfällen (zugleich eine Studie zur Pathomorphose eitriger Meningitiden). Dtsch.Z.Nervenheilk. 176, 233-245 (1957).

(19) B.SMITH, G.C.ROBINSON and W.G.LENNOX: Acquired epilepsy. A study of 535 cases. Neurology (Minneapolis) 4, 19-28 (1954).

(20) A.KAUFMANN: Spätepilepsie und geburtstraumatische Hirnschädigung. Slg.seltener klin.Fälle 13, 39-46 (1957).

(21) K.WESTPHAL (zitiert nach Krapf): Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdrucks. Z.klin.Med. 101, 545 (1925).

(22) B.BANDLER, J.C.KAUFMAN, J.W.DYKENS, M.SCHLEIFER and L.N.SHAPIRO: Seizures and the menstrual cycle. Amer.J.Psychiatry 113, 704-708 (1957).

(23) M.MEUCCI: L'allergia ormonica endogena quale fattore scatenante l'attacco epilettico. Acta neurol(Napoli) 12, 434-445 (1957).

(24) B.ANSELL and E.CLARKE: Epilepsy and menstuation. The role of water retention. Lancet 1956 II, 1232-1235.

(25) R.KLIMMER: Die Beeinflussung der Häufigkeit epileptischer Anfälle durch Menstruation und geophysikalische Vorgänge. I. Jahresverlauf der Häufigkeitszahlen, Einfluß der Mondphasen und der Menstruation. Dtsch.Gesundheitswesen 2, 95-97 (1947).

(26) W.W.DICKERSON: The effect of menstruation on seizure incidence. J.nerv.Dis. 94, 160-169 (1941).

(27) IONAŞIU, LIVIU, C.LUNGU und E.MATES: Die morphologische Konstitution der Epileptiker. Ardealul med. 2, 188-191 (1942) (Rumänisch).

(28) E.KRETSCHMER: Körperbau und Charakter. 20.Aufl. 224-225 (1951).Springer-Verlag

(29) FLAMENT, P.VAN REETH, D.TOUSSAINT et J.FLAMENT-DURAND: Association d'épilepsie psychomotrice, d'une hyperkinésie choréiforme d'apparition tardive (chorée sénile?) et d'anomalies oculaires (rétinite pigmentaire). Étude anatomo-clinique. Acta neurol.belg. 58, 899-912 (1958).

(30) G.EWALD: Neurologie und Psychiatrie. 4.verbess.Aufl. 481-496 (1959). Urban & Schwarzenberg

(31) F. und E.GIBBS zitiert nach Niedermeyer (6).

(32) E.REDLICH: Zur Kenntnis der Spät- und Altersepilepsie. Wien.med.Wschr. 37, 1249-1255 (1927).

(33) A.BERNSMEIER, U.GOTTSTEIN, W.RUDULF: Herzkrankheiten als Ursache cerebraler Zirkulationsstörungen. Dtsch.Med.Wschr. 87, 16-22 (1962).

(34) H.FISCHER: Symptomatische Epilepsie bei cerebralen Gefäßprozessen. Arch.f.Psychiatrie 199, 296-310 (1959).

L E B E N S L A U F

Am 11.12.1936 wurde ich in Dresden geboren. Mein Vater, Dr. med. dent. Eduard Walbaum, war Zahnarzt, meine Mutter, Käthe Walbaum, Zahnärztin.

Nach 8 Jahren Grundschule in Dresden besuchte ich 5 1/2 Jahre die Freie Waldorfschule in Kassel und legte dort im Frühjahr 1957 die Reifeprüfung ab.

Das Studium der Medizin begann ich in Freiburg. Nach dort bestandenem Physikum setzte ich das Studium für ein Semester in Wien fort. Danach wechselte ich nach Tübingen, wo ich drei Semester blieb. In Kiel beendete ich das Studium mit dem Staatsexamen im Frühjahr 1963.

Zur Zeit bin ich als Medizinal-Assistent in Herrenberg tätig.

Das Thema zu meiner Doktor-Dissertation bekam ich von Herrn Professor Hirschmann, Ordinarius für Neurologie in Tübingen.

Ich empfinde es als vornehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Dr. Dr. Mayer für seine stete Hilfsbereitschaft und Unterstützung beim Gelingen dieser Arbeit vielmals zu danken!

Fotodruck Frau Elly HUTH Tübingen